

## ASPEK AIDS PADA ANAK

Sunarto

Jurusan Ilmu Kedokteran Medik  
Fakultas Kedokteran, Universitas Gadjah Mada  
Yogyakarta

AIDS has been a pandemic and affects all age groups. Children are infected (80%) by vertically route mostly near or at delivery. Because heterosexual transmission of HIV among adults is more and more important it is projected that at the end of this century there will be totally more than 10 million HIV infected children.

Three quarters of HIV infected babies show non specific symptoms at the early phase, including failure to thrive, chronic diarrhea, recurrent bacterial infections, mucocutaneous infections. Cytotropism of HIV to nerve cells results in neurologic abnormalities and developmental milestone regression or developmental retardation. Pneumocystic carinii infection has worse prognosis than lymphocytic interstitial pneumonia that is more common occurred in HIV infected children. Diarrhea is a troublesome problem, while Kaposi's sarcoma and secondary cancer are rare in pediatric AIDS. Children who shows AIDS manifestations will die in the same year of diagnosis, whereas asymptomatic HIV infected children will live longer with high risk of recurrent and opportunistic infections.

The hallmark of AIDS is the decrease of the number and function of CD4+ lymphocyte. This in turn influences the functions of other immunocompetent cells and decreasing immunity is the result.

Routine immunization including BCG, DPT, polio and measles should be carried out on HIV infected children as usual. Only BCG is not done on children with clinical manifestations of AIDS.

The destruction of the families by AIDS will result in abandoned children and a great number of orphans. By the year 2000 there will be 10 - 15 million orphaned children.

Paris Declaration on Women, Children and AIDS in 1989 recommended efforts of prevention and control of HIV/AIDS for women and children.

**Key words :** vertical transmission, decreasing immunity, CDC classification, immunization policy, orphaned children, Paris Declaration

### Pendahuluan

Semula *acquired immune deficiency syndrome* (AIDS) diduga penyakit orang dewasa saja, jauh dari dunia kesehatan anak. Petunjuk pertama adanya AIDS pada anak datang dari para peneliti di California tahun 1982. Laporan itu mengemukakan suatu kasus AIDS yang berkaitan dengan transfusi pada seorang anak laki-laki kulit putih berumur 20 bulan. Anak itu terlahir prematur dan mendapat transfusi berkali-kali dengan produk darah yang diradiasi selama perawatan neonatal. Salah satu dari donor adalah seorang homoseksual. Meskipun donor itu tidak menunjukkan tanda-tanda menderita AIDS, tetapi dikemudian hari donor itu menunjukkan manifestasi AIDS dan meninggal. Pada umur 4 bulan anak itu menunjukkan hepatosplenomegali, neutropenia, anemia hemolitik autoimun, trombositopenia, hipergamaglobulinemia, disfungsi sel T *in vitro* dan infeksi oportunistik (Connor *et al.*, 1987).

Setelah penyebab AIDS ditemukan pada tahun 1983, yang kemudian disepakati diberi nama *human immune deficiency virus* (HIV) dan cara penularannya diketahui, makin nyatalah bahwa wanita dan kelompok-kelompok masyarakat yang tidak terlibat dengan aktivitas atau penyimpangan seksual, termasuk anak, tidak bebas dari risiko ketularan AIDS.

Infeksi HIV pada anak menyebabkan perubahan imunologik seperti pada orang dewasa, tetapi ada banyak perbedaan yang berkaitan dengan manifestasi klinik serta perjalanan penyakit, interpretasi terhadap hasil uji laboratorium dan dampaknya terhadap proses tumbuh kembang anak. Faktor-faktor yang berperan pada AIDS anak juga banyak yang khusus. Karena itu masalah AIDS pada anak menuntut sikap dan perlakuan yang khusus. Dalam makalah ini akan dibahas aspek-aspek AIDS khusus pada anak.

## Epidemiologi AIDS pada anak

Menurut perkiraan WHO pada akhir tahun 1991 penderita infeksi HIV pada anak adalah sebanyak 1 juta dari sebanyak 9 juta sampai 11 juta pengidap infeksi HIV sebesar 50% atau lebih dari jumlah tersebut akan menunjukkan manifestasi AIDS atau sudah meninggal. Jumlah penderita infeksi HIV pada tahun 2000 diperkirakan akan mencapai sebanyak 30 juta sampai 40 juta dan 10 juta sampai 15 juta di antaranya akan manifestasi sebagai AIDS (WHO, 1991).

Sebesar 80% AIDS pada anak terjadi melalui penularan vertikal, dari ibu kepada janin. Jumlah limfosit CD4+ pada ibu kurang dari 400/ $\mu$ L berkaitan dengan titer virus yang tinggi dan diduga memperbesar kemungkinan bayi akan terinfeksi secara vertikal (Ryder *et al.*, 1989). Dari ibu yang menderita infeksi HIV sebesar 13% sampai 40% anak yang dilahirkannya akan terinfeksi HIV (Ryder *et al.*, 1989; *European Collaborative Study*, 1991). Kenyataan ini telah dimanfaatkan untuk melacak prevalensi infeksi HIV pada ibu dengan mengadakan uji laboratorik darah anak (Tappin *et al.*, 1991; Ades *et al.*, 1991).

Pada awal tahun 1991 penularan heteroseksual meliputi 70% kasus dan pada akhir abad ini meningkat menjadi 80% (WHO, 1991). Ini akan berakibat penularan secara vertikal juga semakin tinggi. Selama tahun 1990-an diperkirakan akan lahir lebih dari 10 juta bayi terinfeksi HIV.

HIV dapat ditemukan pada cairan amnion dan pada sel janin abortus pada kehamilan 15 minggu (Mok, 1988; WHO, 1989). Menurut *European Collaborative Study* (1991) sebesar 80% sampai 90% penularan vertikal terjadi *in utero* tetapi terdapat bukti penularan vertikal terutama terjadi dekat atau waktu persalinan (Ehrnst *et al.*, 1991; Goedert *et al.*, 1991). Penularan lewat ASI sangat kecil, tetapi ada bukti terjadinya penularan tersebut (Mok, 1988; Nunn & McAdam, 1988; WHO, 1989; Stiehm & Vink, 1991).

Penularan HIV pada anak dapat pula terjadi melewati transfusi (terutama yang berulang-ulang, misalnya pada penderita talasemia dan hemofilia), penggunaan alat kedokteran, jarum dan tabung suntik yang tidak atau kurang steril (pada imunisasi masal), *sexual abuse*, dan lain-lain tindakan tradisional yang menimbulkan luka pada kulit. Dari sebanyak 1094 kasus AIDS pada anak yang dilaporkan di Rumania sampai

tanggal 31 Desember 1990, sebesar 39,2% adalah resipien transfusi darah atau produk darah, 57,4% tidak diketahui cara infeksiya tetapi dicurigai banyak diantaranya mendapat infeksi dari alat dan jarum suntik yang tidak steril (Hersh *et al.*, 1991). Sembilan puluh persen resipien darah yang mengandung HIV akan terinfeksi. Tidak ada bukti penularan HIV dengan cara lain seperti gigitan oleh anak yang menderita AIDS atau kontak selintas. AIDS tidak ditularkan lewat vektor seperti nyamuk atau serangga lain.

## Manifestasi klinik

Pada bayi terinfeksi vertikal HIV manifestasi AIDS muncul lebih awal (dalam 3 tahun pertama kehidupan) dibanding dengan orang dewasa yang menunjukkan waktu inkubasi selama 7,8 tahun sampai 11 tahun (Yamada, 1992). Perkembangan gejala pada bayi yang terinfeksi HIV vertikal menjadi manifest sebagai AIDS berlangsung dalam dua mode yaitu, sebagian menunjukkan gejala AIDS selama tahun pertama kehidupan dan lainnya berkembang menjadi AIDS pada umur lebih tua (WHOa, 1989; *European Collaborative Study*, 1991). Waktu antara infeksi HIV dan diagnosis pada penularan secara vertikal lebih pendek dibanding dengan penularan lewat transfusi darah pada bayi (Jones *et al.*, 1992). Mengapa demikian belum jelas. Anak dengan infeksi HIV yang simtomatik lebih banyak mengandung virus dalam plasma dan sel mononuklear darah tepi dibanding yang asimtomatik. Tetapi progresi penyakit dari asimtomatik menjadi simtomatik tampaknya tidak berkaitan dengan beban yang tinggi dari virus yang bereplikasi di darah tepi (Sruogo *et al.*, 1991; Alimenti *et al.*, 1991). Defisiensi *cytotoxic T lymphocyte* (CTL) terhadap protein gag dari HIV-1 mungkin ikut berperan sebagian dalam menentukan progresi penyakit yang cepat pada penularan lewat vertikal (Luzuriaga *et al.*, 1991). Brenne *et al.* (1991) melaporkan bahwa anak dengan infeksi HIV yang menunjukkan *syncytium inhibition antibodies* (SI) negatif lebih banyak disertai infeksi oportunistik dan mempunyai prognosis lebih jelek dibanding anak dengan SI positif.

Dari respon limfosit CD4+ terhadap antigen influenza A dan toxoid tetanus, terhadap *phytohemagglutinin* (PHA) dan terhadap *allogeneic* HLA (ALLO), Roilides *et al.* (1991) menyimpulkan 4 pola respon pada anak dengan AIDS. Disfungsi limfosit CD4+ terhadap antigen-antigen tersebut mempunyai korelasi positif dengan tingginya frekuensi infeksi sekunder dan ini mungkin mempunyai arti untuk pemantauan progresivitas penyakit. Tingginya imunoglobulin total (khususnya IgM dan IgA) mempunyai kaitan langsung dengan perkembangan penyakit yang cepat (*European Collaborative Study*, 1991; Simmonds *et al.*, 1991).

Pada awal penyakit, sebesar 75% anak dengan infeksi HIV menunjukkan gejala-gejala tak spesifik, termasuk gagal tumbuh, infeksi bakterial berulang-ulang, diare kronik dan infeksi kulit. Mungkin ada splenomegali, limfadenopati atau disfungsi imunologik seperti hipergamaglobulinemia atau penurunan rasio limfosit CD4+/CD8+. Bayi pengidap infeksi HIV menunjukkan gambaran klinis gagal tumbuh (75%), mikrosefali (70%) dan abnormalitas kraniofasial (50% sampai 75%) (Connor, *et al.*, 1987). Ensefalopati pada AIDS anak mungkin timbul paling awal berupa terhambatnya atau terhentinya perkembangan mental maupun motorik anak, mempunyai akibat berat dan merupakan indikator prognostik jelek.

Anak pengidap infeksi HIV mudah terkena infeksi pada umumnya maupun oportunistik, diantaranya yang sering adalah *pneumocystis carinii pneumonia* (PCP), *lymphocytic interstitial pneumonitis* (LIP), *cytomegalovirus* (CMV) diseminata, esofagitis kandida. Kandidiasis banyak terjadi pada kasus yang segera berkembang menjadi AIDS. Anak dengan gejala-gejala tak spesifik tersebut di atas (Adler, 1988; Mok, 1988; WHOa, 1989).

Gangguan neurologik terjadi pada 90% dari penderita anak dan merupakan masalah berat pada penderita umur kurang dari 2 tahun; kebanyakan anak pengidap infeksi HIV tidak menunjukkan perkembangan psikomotorik normal antara umur 2 sampai 6 tahun (Cohen *et al.*, 1991). Gejala neurologik pada anak dengan AIDS hampir semuanya disebabkan oleh HIV sendiri, sedangkan pada orang dewasa dapat karena limfoma atau infeksi oportunistik (Yamada, 1992). Gejala piramidal (hipotonia aksial, refleks tendo tungkai meningkat) dan gejala neurologik lain sering muncul. Syaraf tepi juga terkena, timbul *idiopathic demyelinating polyneuropathy* (IDP) akut maupun kronik dan neuropatia sekunder tanpa tanda inflamasi histopatologik (Raphael *et al.*, 1991). Everall *et al.* (1991) melaporkan terjadinya 38% *neuronal loss* dari korteks frontal otak penderita AIDS.

Gangguan gastrointestinal sangat merugikan keadaan gizi anak; diare menetap dan malabsorpsi disakarida merupakan manifestasi umum infeksi HIV pada anak dehidrasi tidak jarang terjadi (Yolken *et al.*, 1991).

Kelainan paru yang sering muncul pada AIDS anak adalah PCP, LIP dan *pulmonary lymphoid hyperplasia*. Sebesar 10% dari kasus HIV anak mengalami PCP sebagai komplikasi awal, dengan gejala yang cepat muncul berupa demam, batuk kering, distress pernapasan yang berat dengan mengi (*wheezing*) dan ronkhi yang selalu ada, kematian sering terjadi sebelum umur 2 tahun. LIP terjadi pada 30% sampai 60% bayi dengan AIDS, prognosinya relatif baik. Gejalanya berupa batuk, hipoksemia ringan, pembesaran kelenjar limfe general, kelenjar ludah dan jari tabuh. Rontgenologi terdapat pelebaran hilus dan bayangan sporadik. Biasanya berjalan kronik, tetapi bisa juga akut. *Mean survival time* adalah 72 bulan setelah timbulnya gejala (Yamada, 1992). *Pulmonary lymphoid hyperplasia* adalah khas AIDS pada anak, timbulnya gejala perlahan-lahan, hipoksemia sedang atau ringan saja dan gejala fisik paru tidak ada kecuali bila ada superinfeksi oleh bakteri; prognosis lebih baik, anak dapat hidup sampai 5 tahun setelah diagnosis. Diduga LIP merupakan suatu fase dari perkembangan timbulnya *pulmonary lymphoid hyperplasia* (Rubenstein 1986).

Di negara sedang berkembang anak dengan infeksi HIV akan meninggal dalam tahun yang sama dengan munculnya gejala-gejala AIDS (WHOa, 1989; Ryder *et al.*, 1989), karena tak tersedianya pelayanan yang memadai.

Mengingat perjalanan klinik AIDS pada anak yang bervariasi, maka *Center of Disease Control* (CDC), Amerika Serikat, membuat klasifikasi sebagai berikut (Connor *et al.*, 1987; Yamada, 1992):

- P-0 Infeksi tak terpastikan (*indeterminate infection*)
- P-1 Infeksi asimtomatik
  - A Fungsi imun normal
  - B Fungsi imun abnormal
  - C Fungsi imun tak diperiksa

## P-2 Infeksi simtomatik

- A Gejala tak spesifik
- B Penyakit dengan kelainan neurologi progresif
- C Pneumonitis interstisial limfositik
- D Penyakit infeksi sekunder
- E Kanker sekunder
- F Penyakit-penyakit lain (yang timbulnya berkaitan dengan adanya infeksi HIV)

Yang termasuk kelas P-0 adalah anak berumur kurang dari 15 bulan, yang menunjukkan hanya adanya uji antibodi positif. Kelas P-1 meliputi anak berumur lebih dari 15 bulan yang mengalami infeksi perinatal atau anak kurang dari 15 yang mengalami penularan non-perinatal.

Uji diagnostik infeksi HIV yang lazim digunakan adalah ELISA dan Western blot. Kekurangan utama uji serologik adalah ketidakmampuannya untuk membedakan antibodi dari ibu yang melewati plasenta masuk ke darah anak dengan antibodi yang dibuat oleh anak yang menderita infeksi. Uji Western blot sering sulit ditafsirkan bila hanya menunjukkan satu atau dua pita. (Mok, 1988; Mortimer, 1988; WHOa, 1989; MMWR, 1990; Mortimer, 1991). Kadar antibodi yang berasal dari ibu bertahan 15 bulan sampai 18 bulan setelah lahir, terutama bila antibodi ibu mempunyai titer  $10^6$  sampai  $10^7$  atau lebih (Yamada, 1992), bahkan pada keadaan tertentu dapat sampai 22 bulan. Uji antibodi positif untuk anak dibawah 15 bulan hanya dipandang sebagai manifestasi infeksi HIV bila disertai uji lab yang lain (Mok, 1988; WHOa, 1989). Pada anak diatas 18 bulan uji ELISA dan Western blot untuk infeksi HIV mempunyai nilai diagnostik seperti pada orang dewasa (WHOa, 1989).

## Penanganan penderita

Sampai kini terapi kuratif untuk infeksi HIV belum ditemukan. Zidovudin telah terbukti bermanfaat pada dewasa maupun anak dalam hal mengurangi hebatnya infeksi oportunistik, berat badan pasien meningkat, perbaikan gangguan neurologik, pasien lebih merasa nyaman, *core antigenemia* (P24) menurun dan umur pasien lebih panjang. Tetapi obat itu tidak memberantas sempurna HIV di dalam tubuh (William, 1988; Graham *et al.*, 1991; Alimenti *et al.*, 1991; Sruogo *et al.*, 1991; Connor, 1991). Dengan dosis 180 mg/m<sup>2</sup> tiap 6 jam, obat itu banyak memberi efek samping, lebih-lebih pada kasus lanjut; efek samping penekanan sumsum tulang sehingga terjadi anemia, neutropenia dan trombositopenia merupakan hambatan pemberian dosis tersebut pada anak. Dosis rendah memberi efek samping lebih kecil, tetapi tidak menunjukkan manfaat terhadap gangguan status perkembangan neurologik pada anak (Yamada, 1992; Blanche *et al.*, 1991), padahal ensefalopati adalah komplikasi serius dari infeksi HIV pada anak. Pemberian zidovudin intravena terus-menerus untuk mempertahankan kadar lebih dari 1  $\mu$ M telah dicoba pada 21 anak umur 14 bulan sampai 12 tahun dan berhasil memuaskan (Pizzo *et al.*, 1988). Perbaikan neurodevelopmental yang nyata terjadi setelah 3-4 minggu, pengobatan *follow up* terlama lebih dari 1 tahun. Perbaikan subyektif (nafsu makan meningkat, berat badan naik, aktivitas anak meningkat) maupun obyektif (limfadenopatia berkurang, hepatosplenomegali berkurang, hiperglobulinemia berkurang dan limfosit CD4+ me-

tingkat terutama yang sebelum pengobatan jumlahnya 200/mm<sup>3</sup> atau lebih.

Zidovudin bermanfaat pada bayi dan anak yang menunjukkan gejala klinis serta limfosit CD4+ kurang dari 500/ $\mu$ l. Masih terdapat perbedaan pendapat pada kasus yang menunjukkan limfosit CD4+ lebih dari 500/ $\mu$ l. Umumnya para ahli sepakat pemberian zidovudin pada kasus yang simptomatik; tetapi ada juga yang berpendapat zidovudin perlu diberikan pada kasus asimtomatik (Kline & Shearer, 1991).

*Dideoxy inosine* (ddI) pada dewasa maupun anak memberi efek baik, terjadi penurunan limfosit CD4+, penurunan antigen p24 dan perbaikan klinik. Kombinasi zidovudin dan ddI dipikirkan akan mengurangi efek samping.

## Dampak AIDS

Infeksi HIV berdampak sangat buruk terhadap kesehatan anak. Di negara bagian New York, Amerika Serikat, pada tahun 1988 infeksi HIV telah merupakan penyebab kematian utama dan kedua pada anak Hispanic dan kulit hitam golongan umur 1 sampai 4 tahun. (Chu *et al.*, 1991). Di Kinsasha, Zaire, pada tahun 1986-1987 kematian neonatal dari ibu seropositif adalah sebesar 6,2% dibanding 1,3% dari ibu seronegatif. Bayi dari ibu seropositif sebanyak 15,8% meninggal antara umur 29 sampai 365 hari dibanding 2,5% dari ibu seronegatif. Infeksi HIV pada ibu mempunyai korelasi dengan prematuritas (Goedert *et al.*, 1989; Ryder *et al.*, 1989). Bayi terinfeksi vertikal telah menunjukkan tanda-tanda pada umur 6 bulan, 9 sampai, dan 12 bulan, berturut-turut sebesar 64%, 83% dan 90%. Pada tahun pertama sebanyak 17% penderita meninggal karena sebab-sebab yang berkaitan erat dengan HIV (*European Collaborative Study*, 1991). Selebihnya akan mengalami gangguan kesehatan. Anak dengan AIDS lebih sering perlu perawatan rumah sakit dibanding AIDS dewasa. Conviser *et al.* (1991) melaporkan bahwa rata-rata seorang anak AIDS perlu 4,35 kali perawatan rumah sakit per tahun dengan total waktu 60,96 hari dan menghabiskan dana \$ 37,110.

AIDS memberi dampak psikososial yang buruk. Beban yang berat untuk memperoleh pelayanan medik dan psikologik dari orang tua beserta anak yang terinfeksi HIV diperberat lagi dengan stigmatisasi dan diskriminasi oleh masyarakat. *Review* dari suatu survai oleh CDC menunjukkan bahwa hanya sebagian kecil dari responden yang percaya bahwa penularan AIDS dapat terjadi secara sambil lalu (*casual contact*); meskipun demikian, banyak responden menyatakan setuju mengeluarkan penderita AIDS dari berbagai jenis pekerjaan. Dalam survai lain, 219 orang tua dari anak yang dititipkan di pusat perawatan anak harian (*day care centers*) merasa ketakutan terhadap dicampurnya anak pengidap HIV dengan anak mereka (Greenberg, 1991).

Sebanyak 10 sampai 15 juta anak akan kehilangan salah satu atau kedua orang tua pada akhir dekade ini karena AIDS, terutama akibat kurangnya dana penanggulangan (WHO, 1991). Di banyak negara sedang berkembang budget nasional total penanggulangan AIDS lebih kecil daripada biaya penanganan satu kasus individu AIDS di Amerika Serikat (WHO, 1991). Beberapa negara Afrika, dimana prevalensi AIDS tinggi, hanya tersedia anggaran untuk kesehatan sebesar 1% dari *gross national product* (GNP) (Potts *et al.*, 1991).

## Imunisasi pada AIDS

Imunisasi dengan vaksin yang berisi antigen atau kuman yang telah sangat dilemahkan diharapkan respon anak pengidap HIV sama dengan anak normal, tetapi untuk vaksin hidup seperti BCG dikhawatirkan kuman hidup dalam vaksin dapat menyebabkan sakit. WHO merumuskan kebijakan imunisasi (WHOb, 1989) sebagai berikut:

1. Di negara-negara yang infeksi HIV merupakan masalah kesehatan, imunisasi BCG, DPT, polio dan campak bagi anak dengan infeksi HIV yang asimtomatik dilaksanakan seperti biasa. Anak dengan klinis AIDS tidak diberi imunisasi BCG.
2. Imunisasi campak diberikan atas pertimbangan bahwa keuntungannya lebih besar dibanding kerugiannya di negara dengan insidensi tinggi penyakit tersebut. Polio parenteral merupakan alternatif bagi anak dengan klinis AIDS, kalau polio oral dikhawatirkan menyebabkan sakit.
3. Teoretis BCG dapat menimbulkan sakit pada anak dengan AIDS, tetapi ini masih tidak meyakinkan. Karena itu untuk wilayah dengan risiko tuberkulosis tinggi BCG tetap dianjurkan seperti biasa, sedangkan untuk wilayah dengan risiko tuberkulosis rendah, BCG dapat ditunda bagi individu dengan kecurigaan ataupun terbukti terinfeksi HIV.
4. Imunisasi dilaksanakan sedini mungkin sebab efek samping imunisasi mungkin lebih kecil dan respon terhadap vaksin akan lebih optimal bila imunosupresi oleh HIV belum berkembang lanjut.

## Upaya penanggulangan

Di negara industri penularan AIDS melalui transfusi telah dapat ditanggulangi dengan uji saring darah yang ketat (Jones *et al.*, 1992). Tidak demikian halnya di negara sedang berkembang. Penularan vertikal sulit ditanggulangi bila tidak ada ujisaring masal terhadap calon ibu; bahkan ibu yang sehat pada saat mulai hamil tidak mustahil akan mendapat infeksi HIV selama kehamilan dan selanjutnya menularkan janin.

Pendidikan bagi anak yang terinfeksi perlu disesuaikan dengan perubahan perilaku, perkembangan neurologik, keadaan fisik anak dan interaksi yang diharapkan dengan anak-anak lain. Menurut CDC pendidikan anak pengidap HIV asimtomatik tidak usah dipisahkan dari anak lain. Anak dengan infeksi HIV yang menunjukkan kelainan perilaku misalnya tidak dapat mengontrol sekret tubuhnya atau suka menggigit anak lain harus mendapat penyantunan di sekolah khusus (Rubenstein *et al.*, 1986b; Connor *et al.*, 1987).

Deklarasi Paris mengenai wanita dan anak dengan AIDS merekomendasikan butir-butir upaya penanganan masalah AIDS pada wanita dan anak, antara lain: mobilisasi sumber daya manusia dan dana, program pendidikan kesehatan, mencegah stigmatisasi dan diskriminasi terhadap penderita dan orang yang risiko tinggi AIDS; program penanggulangan dan pencegahan perlu dikoordinasikan dan diintegrasikan kedalam program-program lain bagi wanita dan anak seperti konsultasi ibu dan anak (KIA), keluarga berencana (KB) dan sebagainya; uji saring terhadap wanita,

anak dan darah transfusi, penyantunan keluarga yang terkena AIDS atau HIV terhadap berbagai kebutuhan termasuk ketidakmampuan merawat anak atau anak yang terbuang atau menjadi yatim (WHO, 1991).

## Kesimpulan

HIV menular kepada anak terutama secara vertikal dari ibu. Banyak masalah AIDS pada anak berbeda dengan orang dewasa, termasuk manifestasi klinis dan dampaknya terhadap tumbuh kembang anak, efek samping terapi yang timbul dan masalah pendidikan. Imunisasi rutin harus tetap dijalankan pada anak pengidap infeksi HIV, dengan kebijakan khusus. AIDS pada anak memerlukan upaya-upaya penanganan khusus di samping terapi terhadap infeksi HIV sendiri.

## Kepustakaan

- Ades, A.E., Parker, S., Berry, T., Holland, F.J., Davison, C.F., Cubitt, D., Hjelm, M., Wilcox, A.H., Hudson, C.N., Briggs, M., Tedder, R.S., & Peckham, C.S. 1991 Prevalence on maternal HIV-1 infection in Thames Regions: results from anonymous unlinked neonatal testing. *Lancet* 337:1562-4.
- Adler, M.W. 1988 *AIDS - an introduction*. Medicine International 3: 2326-9.
- Aliment, A., Luzuriaga, K., Stechenberg, B., & Sullivan, J.L. 1991 Quantitation of human immunodeficiency virus in vertically infected infants and children. *J. Pediatr.* 119:225-9.
- Blanche, S., Duliege, A.M., Navarette, M.S., Tardieu, M., Debre, M., Rouzioux, C., Seldrup, J., Kouzan, S., & Griscelli, C. 1991 Low dose zidovudine in children with an human immunodeficiency virus type 1 infection acquired in the perinatal period. *Pediatrics* 88:364-70.
- Brenner, T.J., Dahl, K.E., Olson, B., Miller, G., & Andiman, W.A. 1991 Relation between HIV-1 syncytium inhibition antibodies and clinical outcome in children. *Lancet* 337:1001-5.
- Chu, S.Y., Buehler, J.W., Oxtoby, M.J., & Kilbourne, B.W. 1991 Impact on human immunodeficiency virus epidemic on mortality in children. *Pediatrics* 87:806-10.
- Cohen, S.E., Mundy, T., Karassik, B., Lieb, L., Ludwig, D.D., & Ward, J. 1991 Neuropsychological functioning in human immunodeficiency virus type 1 seropositive children infected through neonatal blood transfusion. *Pediatrics* 88:58-68.
- Connor, E.M., Minnefor, A.B., & Oleske, J.M. Human immunodeficiency virus infection in infants and children. Dalam Gottlieb, M.S., Jeffries, D.J., Mildvan, D., Pinching, A.J., Quinn, T.C., & Weiss, R.A. 1987. *Current Topics in AIDS* Vol. 1 1st ed. pp 185 - 211 John Wiley & Sons Chichester.
- Connor, E. 1991 Antiretroviral treatment for children with human immunodeficiency virus infection. *Pediatrics* 88:389-92.
- Conviser, R., Grant, C.M., & Coyne, M.J. 1991 Pediatric acquired immunodeficiency syndrome hospitalization in New Jersey. *Pediatrics* 87:642-3.
- Ehrnst, A., Lindgren, S., Dictor, M., Johansson, B., Sonnerborg, A., Czajkowski, J., Sundin, G., & Bohlin, A.-B. 1991 HIV in pregnant women and their offspring: evidence for late transmission. *Lancet* 338:203-6.
- European Collaborative Study 1991 Children born to women with HIV-1 infection: natural history and risk of transmission. *Lancet* 337:253-9.
- Everall, I.P., Luthert, P.J., & Lantos, P.L. 1991 Neuronal loss in the frontal cortex in HIV infection. *Lancet* 337:1119-21.
- Goedert, J.J., Mendez, H., Drummond, J.E., Guroff, M.R., Minkoff, H.L., Holman, S., Stevens, S., Rubenstein, A., Blattner, W.A., Willoughby, A., & Landesman, S.H. 1989 Mother to infants transmission of human immunodeficiency virus type 1: association with prematurity or low anti-gp120. *Lancet* II:1351-54.
- Goedert, J.J., Duliege, A.M., Amos, C.J., Felton, S., & Biggar, R.J. 1991 High risk of HIV-1 infection for first-born twins. *Lancet* 338:1471-4.



- Graham, N.M.H., Zeger, S.L., Park, L.P., Phair, J.P., Detels, R., Vermund, S.H., Ho, M., Saak, A.J., & Multicenter AIDS Cohort 1991 Effect of Zidovudine and pneumocystis carinii pneumonia prophylaxis on progression of HIV-1 infection to AIDS. *Lancet* 338:265-69.
- Greenberg, D.S. 1991 Ratcheting up the AIDS hysteria. *Lancet* 338:683-4.
- Hersh, B.S., Popovici, F., Apetrei, R.C., Zolotuska, L., Beldescu, N., Calomfirescu, A., Jezek, Z., Oxtoby, M.J., Gromyko, A., & Heymann, D.L. 1991 Acquired immune deficiency syndrome in Romania. *Lancet* 338:645-9.
- Jones, D.S., Byers, R.H., Bush, T.J., Oxtoby, M.J., & Rogers, M.F. 1992 Epidemiology of transfusion-associated acquired immune deficiency syndrome in children in the United States, 1981 through 1989. *Pediatrics* 89:123-7.
- Kline, M.W., & Shearer, W.T. 1991 A national survey on the care of infants and children with human immunodeficiency virus infection. *J. Pediatr.* 118:817-21.
- Levy, J.A. 1989 Human immunodeficiency virus and the pathogenesis of AIDS. *JAMA. SEA.* 5: 35-46.
- Luzuriaga, K., Koup, R.A., Pikora, C.A., Brettler, D.B., & Sullivan, J.L. 1991 Deficient human immune deficiency virus type 1-specific cytotoxic T cell responses in vertically infected children. *J. Pediatr.* 119:230-36.
- MMWR 1990 Interpretation and use of the Western blot assay for serodiagnosis of human immunodeficiency virus type 1 infections. *JAMA. SEA.* 6 : 7-9.
- Mortimer, P.P. 1988 The AIDS virus and the HIV test. *Medicine International* 3: 2334-9.
- Mortimer, P.P. 1991 The fallibility of HIV Western blot. *Lancet* 337:286-7.
- Mok, J.Y.Q. 1988 HIV infection in infants and children. *Medicine International* 3: 2360-3.
- Nunn, P., & McAdam, K. P.W.J. 1988 AIDS in Africa. *Medicine International* 3: 2357-60.
- Pizzo, P.A., Eddy, J., Falloon, J., Balis, F.M., Murphy, R.F., Moss, H., Wolters, P., Brouwers, P., Jarosinski, P., Rubin, M., Broder, S., Yarchoan, R., Brunetti, A., Maha, M., Lehrman, S.N., & Poplack, D.G. 1988 Effect of continuous infusion of zidovudine (AZT) in children with symptomatic HIV infection. *N. Engl. J. Med.* 319:889-96.
- Potts, M., Anderson, R., & Boily, M.-C. 1991 Slowing the of human immunodeficiency virus in developing countries. *Lancet* 338:608-12.
- Raphael, A.S., Price, M.L., Lischner, H.W., Griffin, J.W., Grover, W.D. & Bagasra, O. 1991 Inflammatory demyelinating polyneuropathy in a child with symptomatic human immunodeficiency virus infection. *J. Pediatr.* 118:242-5.
- Roildes, E., Clerici, M., DePalma, L., Rubin, M., Pizzo, P.A., & Shearer, G.M. 1991 Helper T-cell responses in children infected with human immunodeficiency virus type 1. *J. Pediatr.* 118:724-30.
- Rubenstein, A. 1986 Schooling for children with acquired immunodeficiency syndrome. *J. Pediatr.* 109:242-4.
- Rubenstein, A., Morecki, R., Silverman, B., Charytan, M., Krieger, B.Z., Andiman, W., Ziprkowski, M.N., & Goldman, H. 1986b Pulmonary disease in children with acquired immunodeficiency syndrome and AIDS-related complex. *J. Pediatr.* 108:498-503.
- Ryder, R.W., Nsa, W., Hassig, S.E., Behets, F., Rayfield, M., Ekungola, B., Nelson, A.M., Mulenda, U., Francis, H., Mwandagaliwa, K., Davachi, F., Rogers, M., Nzilambi, N., Greenberg, A., Mann, J., Quinn, T.C., Piot, P., & Curran, J.W. 1989 Perinatal transmission of the human immunodeficiency virus type 1 to infants of seropositive women in Zaire. *N. Engl. J. Med.* 320:1637-42.
- Simmonds, P., Beatson, D., Cuthbert, R.J.G., Watson, H., Reynolds, B., Peutherer, J.F., Parry, J.V., Ludlam, C.A., & Steel, C.M. 1991 Determinants of HIV disease progression : six year longitudinal study in the Edinburgh haemophilia/HIV cohort. *Lancet* 338:1159-63.
- Srugo, I., Brunell, P.A., Chelyapov, N.V., Ho, D.D., Masud Alam, MS, & Israele, V. 1991 Virus burden in human immunodeficiency virus type 1-infected children: Relationship to disease status and effect of antiviral therapy. *Pediatrics* 87:921-5.
- Stiehm, E.R., & Vink, P. 1991 Transmission of human immunodeficiency virus infection by breast feeding. *J. Pediatr.* 118:410-2.
- Tappin, D.M., Girdwood, R.W.A., Folliott, E.A.C., Kennedy, R., Brown, A.J., & Cockburn, F. 1991 Prevalence of maternal HIV infection in Scotland based on unlinked anonymous testing of newborn babies. *Lancet* 337:1565-7.

- Yamada, K. 1992 AIDS in children. *Asian. Med. J.* 35(6):311-18.
- WHOa 1989 *Global Programme on AIDS - International Conference on the Implications of AIDS for Mothers and Children : Technical Statements and Selected Presentations*, Paris - Geneva.
- WHOb 1989 *Global Program on AIDS - Resolution WHA42.34 of The Forty-second World Health Assembly* - Geneva.
- WHOa 1991 *WHO Press* - Geneva.
- WHOb 1991 *World AIDS Day, HIV : A dangerously divisive virus* - Geneva.
- William, I.G. 1991 Anti-HIV drugs *Medicine International* 3:2364-6.
- Yolken, R.H., Hart, W., Oung, I., Shiff, C., Greenon, J., & Perman, J.A. 1991 Gastrointestinal dysfunction and disaccharide intolerance in children infected with human immunodeficiency virus. *J. Pediatr.* 118: 359-63.